

LES ANÉMIES CARENTIELLES

I. GENERALITES :

1. Définition :

Une anémie carencielle est définie par un taux d'hémoglobine inférieure à 11 g/100 ml de 1 mois à 6 ans et de inférieure à 12 g/100 ml chez l'enfant plus grand.

Valeurs Nles	3 mois	6 mois	1 an	4 ans	10 ans	15 ans
Hb g/100 ml	11,3	11,6	11,7	12,4	13,2	13,6
Hte %	33	35	35	37	39	40
GR M/mm3	3,7	4,4	4,7	4,7	4,8	4,9

2. Intérêt :

- Fréquence élevée des anémies ferriprives chez le nourrisson.
- Besoins importants chez le nourrisson et à la puberté
- Prévention par allaitement maternel et diversification précoce.

II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

1. Érythropoïèse :

- L'activité hématopoïétique est prédominante au niveau du foie entre le 3^{em}e et le 6^{em}e mois.
- L'hématopoïèse splénique présente à partir du 3^{em}e mois reste de faible importance. L'hématopoïèse osseuse débute vers le 4^{em}e mois pour devenir prépondérante à partir du 7^{em}e mois. Après la puberté l'érythropoïèse se localise essentiellement au niveau des os plats.
- À partir d'un pool de cellules souches vont apparaître les cellules les plus jeunes de la lignée rouge : les proérythroblastes sous l'effet inducteur de l'érythropoïétine.

Cellule multipotente → Proérythroblastes → Erythroblaste basophile → Erythroblaste → polychromatophile → Érythroblaste basophile → Réticulocyte → Globule Rouge.

- L'érythroblaste acidophile perd son noyau par expulsion. Après l'expulsion nucléaire, l'hématie passe par une étape transitoire de 24 - 48 H, celle du réticulocyte. Celui traverse la paroi d'un capillaire pour passer de la moelle dans le sang. La perte des organites intra cellulaire donne l'hématie adulte.

2. Biologie et physiologie du GR:

- Cellule très simplifiée, anucléée, l'hématie peut être considéré comme un sac remplie d'hémoglobine. L'érythroblaste est une cellule très spécialisée dont l'unique fonction est le transport de l'oxygène fixé réversiblement par l'hémoglobine (et du gaz carbonique des tissus aux poumons : le CO₂ passe passivement dans l'hématie et est hydraté par l'anhydrase carbonique.
- La forme normale de l'hématie est celle d'un disque biconcave. Les hématies peuvent modifier cette forme grâce à la souplesse de la membrane pour s'adapter à certaines conditions circulatoires.

L'Hb est formée d'un groupement non protéique, l'hème et d'un groupe protéique la globine. L'hème associe un atome de fer à l'état ferreux et une protoporphyrine. La globine est constituée de 4 chaînes polypeptidiques identiques 2 à 2, chaque une fixe un groupement hème.

3. Mort du globule rouge :

- La durée de vie du GR est de 120 jours ; La destruction (hémolyse physiologique) se fait dans les cellules phagocytaires du système réticulo-endothélial (surtout la moelle, une partie seulement au niveau de la rate et du foie).

- Pour chaque globule rouge mort un réticulocyte sort de la moelle.

III. FACTEURS NÉCESSAIRES À L'ÉRYTHROPOÏÈSE :

- Une érythropoïèse correcte nécessite une moelle normale et est dépendante d'un ensemble de facteurs extrinsèques indispensables à la synthèse de l'hémoglobine et à la maturation correcte des érythroblastes :

- ✓ le fer (facteur essentiel),
- ✓ des vitamines : anti-mégaloblastiques (B12, acide folique), C, B2, B6, E, PP
- ✓ autres métaux : cuivre, cobalt, zinc
- ✓ apport correct de protéines (en particulier acides aminés essentiels)
- ✓ facteurs hormonaux

1. FER :

- La fonction respiratoire de l'hémoglobine est liée à la présence de fer dans sa molécule. De même que le fer est également l'élément actif de toute une série d'enzymes à base de fer (cytochromes, peroxydases, catalase, déshydrogénases) : ceci explique que la carence se comporte comme une grande carence métabolique dont les conséquences se font sentir dans de nombreuses activités physiologiques.

a. Répartition du fer dans l'organisme : 5 compartiments

- Fer hémoglobinique : 70 %
- Fer de réserve : 25%
- Fer de la myoglobine : 3 - 4 %
- Fer des enzymes : 0,20 %
- Fer de transport : 0,08 %

- La quantité de fer total chez l'adulte est de 3 à 5 g (50 mg/Kg). Chez le nouveau né la quantité de fer est de 70 à 80 mg/Kg, chez le prématuré de 65 mg/Kg, chez le nourrisson de plus de 6 mois de 40 - 45 mg/Kg.
- Cette réserve élevée chez le nouveau né lui permet de subvenir à ses besoins très importants du fait de la croissance malgré des apports alimentaires peu importants (alimentation surtout lactée au début avant la diversification).

b. Métabolisme du fer :

- Le fer a un métabolisme particulier : il est réutilisé incessamment et ne possède pas de voie d'élimination : desquamation cutanée, chute des cheveux, quantité minime éliminée par les urines, perte de sang physiologique 52 ml de sang = 1 mg de fer)

c. Absorption du fer :

- Elle se fait au niveau du duodénum et de l'iléon proximal. Cette absorption est un phénomène actif dont l'importance est proportionnelle aux besoins : 10 % des apports sont absorbés, mais en cas de carence jusqu'à 80 % des apports sont absorbés.

- L'absorption est :

- ✓ inhibée : par certains sels minéraux (phytates), oxalates, phosphates, certaines substances inertes (argile).
- ✓ favorisée : par acide ascorbique, certaines acides aminés et sucres.

d. Transport du fer :

- Le fer circule dans le plasma lié à une protéine vectrice, la transferrine ou sidérophiline qui est formé par une chaîne polypeptidique qui peut fixer 2 atomes de fer. (Cette protéine est synthétisée au niveau du foie).
- À l'état normal la transferrine n'est jamais saturée de façon complète : le coefficient de saturation normal est de 30 %. La transferrine peut être dosée (méthode immunologique).
- La technique la plus facile est le dosage de la capacité totale de fixation du fer par la transferrine (TIBC : Total Iron Bood Capacity).

Dans le plasma : Fer ferreux (Fe⁺⁺) $\xrightarrow[\text{[Ceruloplasmine]}]{\text{(oxydation)}}$ Transferrine

- dans une carence martiale : Coefficient de saturation diminue (moins de 16%), TIBC augmente
- dans une maladie inflammatoire : CSS peu diminué, TIBC diminuée, fer sérique bas
- dans une surcharge en fer : TIBC diminuée, CSS augmente, fer sérique augmenté

e. Sources du fer :

→ La teneur des aliments en fer est variable (mg de fer/100 g) :

- Légumes verts 0,8
- Légumes secs 6 à 7
- Pain 1
- œuf 2,6
- Épinards 3
- Foie 10
- Viande 3

- Un litre de lait maternel contient 1 mg de fer (absorbé à 50 %)
- Un litre de lait de vache et les laits artificiels : 0,5 mg à 1,4 mg (absorbé à 10-20%).
- Le fer d'origine végétal est moins absorbé que le fer d'origine animal.
- Dans le lait maternel existe une lactoglobuline spécifique de l'espèce humaine qui favorise l'absorption du fer.

→ Le stock martial :

- À la naissance il est de l'ordre de 250 mg = 70 à 80 mg/kg et provient de la mère les 3 derniers mois de la grossesse.
- À l'âge de 4 mois il ne représente que 40 - 45 mg/Kg. Le fer de réserve a permis une érythropoïèse normale alors que les apports alimentaires sont faibles.
- À l'âge de 1 an il est de 400 à 450 mg : cette augmentation de capital est liée à un apport suffisant alimentaire dans une période (2ème semestre de vie) où l'érythropoïèse est active.

→ Besoins de fer :

- 3 à 12 mois : 9,7 mg/24h ;
- de 1 à 2 ans : 1 mg/24h ;
- adolescents: 1,8 à 2,4 mg/24H.

→ Apports en fer :

- 5 mois - 12 ans : 7 mg/24H ;
- adolescents : fille 18 mg/24H, Garçons : 12 mg/24H

2. VITAMINES :

- VITAMINE B12 : substance mégaloblastique. Très peu répandue dans le règne animal.
- La Vit B12 est synthétisée par de nombreuses bactéries. L'homme ne synthétise pas cette vitamine.
- Les besoins sont assurés par les apports alimentaires qui sont en général très supérieurs aux besoins (réserves très importantes principalement dans le foie).
- La Vit B12 apporté par l'alimentation est fixée par une protéine vectrice, le facteur intrinsèque synthétisé par la muqueuse gastrique : le complexe facteur intrinsèque-vitamine B12 vient se fixer sur des récepteurs de la muqueuse de l'iléon où se fait l'absorption.
- Dans le sang, la vitamine B12 est véhiculée par des protéines de transport, les transcobalamines.

3. ACIDE FOLIQUE : 2ème substance anti-mégaloblastique.

- Les folates sont très répandus dans le règne végétal en particulier les légumes verts. L'homme ne peut en faire la synthèse et se trouve tributaire des apports alimentaires.

4. AUTRES VITAMINES :

- Vitamine C : facilite l'absorption du fer et favorise la mobilisation du fer de réserve

- Vitamine B2 : riboflavine, Vitamine B6 : pyridoxine, Vitamine E

5. PROTÉINES :

- Un apport protéique suffisant quantitativement et qualitativement (AA essentiels) est évidemment nécessaire à l'érythropoïèse

6. FACTEURS HORMONAUX :

- Érythropoïétine : rôle essentiel dans la régulation de l'érythropoïèse. Elle est sécrétée par les cellules juxta-glomérulaires : action sur les cellules souches.

- Hormones thyroïdiennes, Hypophysaires, sexuelles.

III. ANÉMIES PAR CARENCE MARTIALE :

- La carence en fer entraîne une perturbation élective de la synthèse de l'hémoglobine, alors que la formation des hématies se fait d'une façon sensiblement normale ou s'abaisse d'une manière modérée : il en résulte une anémie typiquement hypochrome.

1. Intérêt:

- Fréquence élevée chez le nourrisson prédominant durant le 2ème semestre de la vie.
- 2ème pic : période pubertaire.

2. Physiopathologie :

- Les besoins du nourrisson sont particulièrement importants puisque de la naissance à 1 an : il triple son poids, et à 4 ans il quadruple sa masse d'hémoglobine, donc sa masse de fer

- à la naissance le stock est de 250 - 300 mg (70 - 80 mg/Kg)

- à 4 - 5 mois : le stock n'est plus que de 260 mg (40 - 45 mg/Kg), identique à celui d'un nouveau né.

- à 1 an il est de 400 à 500 mg.

- Jusqu'à 4 ou 5 mois : les réserves sont suffisantes. De 4 mois à 12 mois le capital martial augmente de 180 mg soit un besoin de 0,8 mg/j environ (égal à celui d'un homme adulte).

- En tenant compte du fait que l'absorption du fer alimentaire est de l'ordre de 10%, c'est un apport quotidien de 6 à 8 mg de fer que doit fournir l'alimentation à partir de 5 mois : d'où la nécessité d'un régime bien équilibré.

- Petit poids de naissance : l'important stock de fer est constitué aux dépens de la mère et se forme principalement dans les 3 derniers mois de grossesse. Un prématuré de 1.500 g dispose d'un stock de 100 mg (60 - 70 mg/Kg). Dès l'âge de 2 mois ou même avant, il devient tributaire des apports extérieurs. La croissance rapide permettant de récupérer un poids normal à 12 mois : c'est un gain de 300 mg qu'il doit faire durant cette période : d'où la nécessité d'un besoin quotidien de 10 à 12 mg/j (sinon c'est la carence des le 2ème - 3ème mois).

3. Clinique :

➤ Symptômes :

- ✓ Anorexie, apathie.
- ✓ Pâleur constante, longtemps isolée, nette aux conjonctives, aux plis de la paume de la main.
- ✓ Allongement du temps de recoloration cutané
- ✓ Ralentissement de la courbe de croissance
- ✓ Infections à répétition
- ✓ Troubles digestifs
- ✓ Chez certains enfants un phénomène de géophagie (ou Pica) s'associe ou révèle l'anémie carencielle

➤ Examen physique :

- ✓ Splénomégalie et hépatomégalie généralement modérées, inconstantes
- ✓ Souffle systolique en cas d'anémie marquée

- Signes biologiques :
 - ✓ Diminution du taux d'hémoglobine plus importante que diminution du nombre de GR
 - ✓ Taux d'hématocrite abaissé de manière constante

→ En moyenne retenir un taux d'hémoglobine en dehors de la période néonatale de 12 g/100 ml.

→ Anémie microcytaire hypochrome :

- Volume globulaire moyen (VGM) = [Hématocrite / Nbre de GR en M] X 10 = 80 à 95 fl (< 80 = microcytose)
- Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) = [Hémoglobine / Hématocrite] X 100 = 32 - 34 % (CCMH < 30% =Hypochromie)
- Teneur Corpusculaire Moyenne en Hb (TCMH) : représente la quantité d'hémoglobine contenue dans chaque hématie : toujours abaissée dans les anémies hypochromes. Ce paramètre est le plus sensible pour le diagnostic de la carence martiale.
T.C.M.H. = [Hémoglobine /Nbre de GR] X 10 = 30 +/- 3 picogrammes (< 27 = hypochromie)

→ Au niveau de l'hémogramme :

- leucocytes normaux ou peu diminués
- parfois thrombopénie modérée
- Nombre de réticulocytes normal ou légèrement diminué

→ Frottis sanguin :

- Microcytose, hypochromie
- Avec hématies déformées : annulocytes, cellules cibles, elliptocytes

➤ Signes biochimiques :

- ✓ Fer sérique (sidérémie) : constamment abaissé (NI : 70 à 120 µg/100 ml)
- ✓ TIBC augmentée (NIe : 250 à 330 µg/100 ml)
- ✓ CSS diminué : inférieure à 16% (ou 0,16) (NIe : 0,30 ou 30 %)
- ✓ Dosage de la ferritine sérique : Meilleur indicateur de l'état des réserves en fer (en cas de carence martiale ce taux est inférieur à 10 µg/l (précédé diminution du CSS)
- ✓ Médullogramme : n'est pas nécessaire au diagnostic et n'est pas pratiqué dans la plupart des cas.
 - Montre une hyperplasie compensatrice de la lignée érythroblastique.
 - Coloration de Perls au niveau de la moelle : diminution du pourcentage des sidéroblastes (érythroblastos contenant des granulations d'hémosidérine).

➤ Autres examens :

- ✓ atrophie vellositaire partielle
- ✓ carence immunitaire (surtout cellulaire) : explique la fréquence des infections, (surtout respiratoires)

4. Étiologies :

a. Carence d'apport :

*Apport inadéquat fer :

- La constitution du stock martial a été insuffisante : prématurité, gémellité, grossesse hémorragique et/ou conditions sociales défavorisées et/ou multiparité rapprochée.
- Il y a déséquilibre entre les apports post natals et les besoins en cas de croissance rapide : prématurité, retard de croissance intra-utérin.
- Il y a insuffisance des apports :
 - alimentation déséquilibrée, **pauvre en protéines animales**, riche en lacto-farineux.

- Prolongation d'un régime lacté exclusif.
- Facteurs majorant les besoins : Prématurité, à la puberté surtout chez la fille

*Troubles digestifs chronique :

- Diarrhées chroniques et syndromes de malabsorption (maladie cœliaque, IPLV) (fer non absorbé)

b. Déperdition martiale :

- Due à des hémorragies répétées.
- Ce type d'anémie hypochrome est moins fréquent chez le nourrisson que les anémies par carence d'apport alimentaire. Elle survient chez un enfant présentant une anémie hypochrome hyposidérémique résistant au traitement martial ou rechutant à son arrêt.
- Examens complémentaires : en fonction orientation diagnostique.
- Endoscopie digestive haute ou basse.
- Exploration radiologique digestive

➤ Causes chirurgicales :

- ✓ **Reflux gastro-œsophagien avec œsophagite peptique (cause fréquente) :** Fibroscopie haute, TOGD
- ✓ Polype intestinal : endoscopie basse, lavement baryté à double contraste
- ✓ Diverticule de Meckel : méléna avec douleurs abdominales souvent modérées : diagnostic par : Scintigraphie difficile (transit isotopique)
- ✓ Ulcère gastroduodéal : Rare. Chez le grand enfant (fibroscopie digestive)

➤ Causes médicales :

- ✓ Gastro-entérite infectieuses répétées
- ✓ Parasitoses intestinales
- ✓ Causes médicamenteuses : acide acétylsalicylique, corticoïdes, anticoagulants
- ✓ Troubles chroniques de l'hémostase,
- ✓ Causes ORL locales : Épistaxis répétées
- ✓ Hémorragies génitales de la puberté chez la fille
- ✓ Prélèvements répétés (cause iatrogène) : bilans biologiques répétées (10 ml de sang = 5 mg de fer)

c. Forme particulière d'anémie ferriprive : PICA

- Une forme clinique très particulière des anémies hypochromes par carence martiale est désignée sous le nom de PICA (en latin pica = la pie). Il s'agit d'une perversion du goût poussant les enfants à absorber des substances non alimentaires telles que la terre ou l'argile le plus (GÉOPHAGIE), absorption de cheveux (trichophagie), de laine...
- Il existe habituellement un retard staturo-pondéral, avec hépatosplénomégalie avec une anémie ferriprive marquée.
- Dans la géophagie, la terre se comporte en chélateur du fer et supprime son absorption.
- Le traitement martial guérit l'anémie ferriprive et la perversion du goût.

7. Diagnostic différentiel :

- Surtout les anémies hypochromes hyposidérémiques par détournement martial :
- Le mécanisme de l'hypochromie est différent ici : le fer est en effet détourné de sa destination principale qui est la moelle osseuse pour se fixer dans différents secteurs qui n'ont aucune vocation érythropoïétique (Anémies inflammatoires)

- 2 étiologies de ces anémies par détournement martial :

*Anémies hypochromes d'origine infectieuse ou inflammatoire :

- Le fer sérique fixé dans le système réticuloendothélial est très difficilement libéré, ce qui a pour conséquence un apport médullaire insuffisant : RAA, arthrite chronique juvénile, collagénoses, tumeurs malignes, hémopathies malignes.
- au départ : anémie normochrome normocytaire puis hypochrome microcytaire
- fer sérique diminué, TIBC diminuée, CSS peu modifié, ferritine augmentée.

*Anémies hypochromes par trouble du transport et de la destruction du fer : atransferrinémie congénitale (Très rare) : absence totale de transferrine.

8. TRAITEMENT :

a. Préventif

*Prénatal :

- ✓ Régime de la mère au cours de la grossesse doit être varié (parfois nécessité de prescrire un traitement aux derniers mois de la grossesse).

*À la naissance :

- ✓ éviter de ligaturer trop précoce du cordon (risque de priver le N.né de 40 mg de fer)
- ✓ Allaitement maternel à encourager
- ✓ Diversification précoce de l'alimentation à partir du 3ème mois
- ✓ Supplémentation systématique du prématuré : 2 mg/Kg/j à partir du 1er mois
- ✓ Prévention de la malnutrition protéino-énergétique et du rachitisme carenciel (Vit D)

b. CURATIF :

- ❖ Voie orale : c'est la voie habituelle.
 - Présentation : fer à l'état ferreux (mieux absorbé).
 - Posologie : 5 à 10 mg/Kg/24H de fer métal, en 2 ou 3 prises, de préférence à distance des repas afin d'éviter l'effet inhibiteur des phytates; phosphates.
 - Effets secondaires : coloration noire des selles, douleurs digestives.
 - **Durée du traitement : à poursuivre 2 mois** après le retour à la normale des constantes hématologiques (nécessité de reconstituer les réserves martiales).
(Traitement adjuvant : acide ascorbique : favorise l'absorption du fer)
 - Effets du traitement : Réponse réticulocytaire permet de confirmer l'efficacité du traitement : La crise réticulocytaire est maximale le 5^{ème} - 10ème jour. L'hémoglobine augmente de 0,17 à 0,25 g/100 ml/24H. Remontée de la sidérémie puis par la suite de la ferritine.
- ❖ Voie parentérale : intraveineuse ou intramusculaire.
Proscrite chez l'enfant (risque de choc anaphylactique)
- Indications :
 - ✓ Hémoglobine inférieur à 4 g/100 ml
 - ✓ Défaillance cardio-vasculaire, infections sévères
 - ✓ Diarrhée chronique grave (atrophie villositaire)
- ❖ Culot globulaire : 3 ml/Kg pour remonter d'1 g/100 ml l'Hb.

c. Traitement étiologique :

- régime diététique à corriger
- correction des troubles de l'absorption intestinale
- traitement étiologique des déperditions sanguines

IV. ANÉMIES MÉGALOBLASTIQUES :

- Les anémies mégalo-blastiques sont définies par la présence au niveau de la moelle osseuse d'érythroblastes particuliers, les mégalo-blastes. Ces anémies sont le reflet d'un asynchronisme entre la maturation du cytoplasme qui se fait d'une manière normale et celle du noyau qui est très ralentie (due à une synthèse défectueuse de l'ADN nucléaire).
- L'homme n'est pas capable de synthétiser les vitamines mégalo-blastiques : il est entièrement tributaire de l'apport exogène (pour la vit B12 les réserves sont très importantes, beaucoup moins pour l'acide folique).

A. Tableau clinique des anémies mégaloblastiques :

1. Signes cliniques :

- Pâleur, hypotrophie, anorexie, apathie, diarrhée
- Glossite classique chez l'adulte est rare chez l'enfant
- Purpura ecchymotique dans déficit en acide folique

2. Signes biologiques :

- Anémie en règle majeure : GR inférieurs à 2.000.000/mm³ alors que le taux d'hémoglobine et l'hématocrite sont beaucoup moins abaissés.
- VGM supérieur à 100 fl : Macrocytose.
- TCMH : est augmenté, supérieur à 33 picogrammes.
- Taux de réticulocytes est normal ou diminué
- Pancytopénie dans l'anémie par carence en acide folique
- Frottis sanguin : GR ont un diamètre moyen élevé : macrocytose.

→ Dans le déficit en acide folique : on note au niveau des globules blancs une tendance à la polysegmentation (Parfois méga-plaquettes)

- Sidérémie normale.
- Moelle : souvent indispensable au diagnostic : Mégaloblastose.
- Dosage plasmatique de la vitamine B12 et des folates.

B. Anémies par carence en acide folique :

1. Étiologies :

* Carences d'apport :

- malnutrition protéino-calorique, régimes pauvres en légumes verts, viande, abats
- prématurité du fait stock insuffisant
- alimentation exclusive par du lait de chèvre (teneur très basse en acide folique)

* Carence d'absorption : diarrhées chroniques, syndromes de malabsorption (maladie cœliaque)

* Excès d'utilisation : anémie hémolytique chronique : carence relative due à l'accroissement de la consommation du fait d'intense activité de l'érythropoïèse.

* Certaines thérapeutiques : antimétabolites, phénylhydantoïne, pyriméthamine

* Anomalies constitutionnelles du métabolisme des folates : exceptionnelles.

2. Traitement :

- apport per os de fortes doses d'acide folique : 5 à 15 mg/jour (cp de 5 mg)
- Crise réticulocytaire : 4^{ème} - 7^{ème} jour
- L'hémoglobine se normalise en 15 jours à 1 mois.
- Dans les anémies hémolytiques constitutionnelles : donner de l'acide folique de façon discontinue.

C. Anémie par carence en vitamine B12 :

1. Étiologies :

a. Avitaminose B12 secondaire :

* Carences d'apport :

- malabsorptions intestinales, iléites régionales (Crohn, rectocolite ulcéro-hémorragique)
- malnutrition sévère (apports de vit B12 par viande, foie, laits, abats, les végétaux ne contiennent pas de vitamine B12)
- déficit en transcobalamines (protéine vectrice de la vit B12) : dans hémopathies, insuffisance hépatique sévère

b. Avitaminoses B12 primitives :

- Très rares chez l'enfant. Dues à une malabsorption sélective en vitamine B12.

* Maladie de Biermer :

- absence habituelle d'achlorhydrie et également d'atrophie de la muqueuse gastrique chez l'enfant.
- due à une carence en facteur intrinsèque.

* Maladie d'Imerslund :

- Malabsorption intestinale élective en vit B12 sans carence en facteur intrinsèque : Due à l'absence de récepteurs iléaux spécifiques du complexe facteur intrinsèque-vitamine B12.

2. Traitement :

➤ Formes secondaires :

- ✓ traitement étiologique et dans tous les cas le traitement par la vit B12.
- ✓ Permet une correction rapide de l'anémie. La plupart des carences en vit B12 étant dues à un défaut d'absorption, la seule voie d'administration est la voie parentérale.

➤ Formes primitives : traitement à vie.

- ✓ Traitement initial 500 à 1000 µg (permet au stock hépatique de se reconstituer)
- ✓ Crise réticulocytaire 3ème - 8ème jour
- ✓ Quand normalisation chiffre des hématies : injection hebdomadaire de 500 à 1000 µg
- ✓ Et après quelques semaines traitement d'entretien : 1000 µg par trimestre.

V. AUTRES ANÉMIES CARENTIELLES :

A. Carence en vitamine C :

1. Clinique :

- douleurs des membres, pseudoparalysies douloureuses
- Purpura, manifestations hémorragiques

2. Radiologie des membres :

- hématomes sous périostés

3. Signes biologiques :

- anémie le plus souvent hypochrome microcytaire (la vit C intervenant dans les mécanismes d'absorption du fer et la mobilisation du fer des réserves)
- parfois tendance mégaloblastique (Vit C intervenant dans métabolisme acide folique)
- pas d'anomalie de la coagulation (hémorragies dues à une fragilité vasculaire)

4. Étiologies :

- allaitement artificiel prolongé (type lacto-farineux) sans jus de fruits.

5. Traitement :

- Vit C 50 à 100 mg/j, entraînant une guérison rapide.

VI. AUTRES ÉTIOLOGIES :

1. Rachitisme carentiel

- Anémie de type hypochrome, souvent modérée.
- Dans syndrome de Von Jacksh Luzet (très rare): rachitisme sévère, anémie sévère avec hépatosplénomégalie importantes, frottis sanguin : myélémie, moelle très pauvre (lésions osseuses du rachitisme entraînant un véritable étouffement de la moelle).

2. Malnutrition sévère : tableau de polycarences.

3. Autres déficits vitaminiques : - Vitamine B2 (riboflavine), Vitamine B6 (pyridoxine), Vitamine E.